

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE 6 MESES A 14 AÑOS  
CON ESTADO EPILÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL  
HOSPITAL GENERAL DE TOLUCA DR. NICOLÁS SAN JUAN DEL  
1 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2020.**

**HOSPITAL GENERAL DE TOLUCA DR. NICOLÁS SAN JUAN**

## **TESIS**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA**

**PRESENTA  
M.C. DIANA GAMERO GARCÍA**

**DIRECTOR:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA JOSÉ RAÚL BECERRIL NEGRETE**

**REVISORES:  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA MARÍA BELEN LÓPEZ COLIN  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA JUAN CARLOS LIMÓN SALDAÑA  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA FRANCISCO JAVIER DÍAZ CONTRERAS  
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA BEATRIZ XIOMARA PASCO VELÁZQUEZ**

**TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO; 2022.**

## TÍTULO

**“FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES DE 6 MESES A 14 AÑOS CON ESTADO EPILÉPTICO EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL DE TOLUCA DR. NICOLÁS SAN JUAN DEL 1 DE ENERO DEL 2017 AL 31 DE DICIEMBRE DEL 2020”.**

## ÍNDICE

Resumen	4
Abstract	5
I. Marco teórico	6
1.1 Introducción	6
1.2. Epidemiología	7
1.3. Definición	18
1.4. Clasificación	10
1.4.1 Clasificación de los tipos de crisis	10
1.4.2 Clasificación de los tipos de epilepsia	13
1.4.3 Clasificación del estado epiléptico	14
1.5 Fisiopatología	17
1.6. Manifestaciones clínicas	18
1.7. Factores de riesgo	19
1.8. Diagnóstico	22
1.9. Tratamiento	24
II. Planteamiento del problema	29
III. Justificación	30
IV. Hipótesis	30
V. Objetivos	31
5.1. Objetivo general	31
5.2. Objetivos específicos	31
VI. Material y métodos	32
6.1. Diseño del estudio	32
6.2. Definición operacional de variables	32
6.3. Universo de trabajo	33
6.3.1. Criterios de inclusión	33
6.3.2. Criterios de exclusión	33
6.4. Instrumento de investigación	33
6.5. Desarrollo del proyecto	33
6.6. Límite de tiempo y espacio	34
VII. Resultados	35
IX. Discusión	42
X. Conclusión	43
XI. Recomendaciones	43
XII. Bibliografía	45
XIII. Anexos	48

## **RESUMEN.**

El estado epiléptico (EE), es la emergencia neurológica más común en niños, tiene una significativa morbimortalidad cuando no es tratada oportunamente; de ahí la importancia de reconocer los factores de riesgo más comunes.

**Objetivo:** Identificar los factores de riesgo en pacientes de 6 meses a 14 años con estado epiléptico, atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General de Toluca Dr. Nicolás San Juan, durante el periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020.

**Métodos:** Mediante estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, se revisaron expedientes clínicos de pacientes ingresado a urgencias por estado epiléptico en niños de 6 meses a 14 años de edad. Se tomaron las variables de riesgo como antecedentes de epilepsia personales y familiares; la falta de apego al tratamiento médico; enfermedades del sistema nervioso central e infección del sistema nervioso central. Se analizó con estadística descriptiva utilizando el paquete estadístico SPSSv24.0. Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central para variables cuantitativas; frecuencias y porcentajes para variables cualitativas.

**Resultados:** Fueron seleccionados 41 expedientes de niños con edad promedio de  $4.3 \pm 4.2$ , edad gestacional promedio fue  $37.6 \pm 2.6$  semanas, sexo masculino con 21 (51%), antecedentes de epilepsia en la familia 7 (17%). Los factores de riesgo de estado epiléptico fueron epilepsia con desapego al tratamiento anticonvulsivo en 11 (26.8%), neuroinfección en 8 (19.5%), antecedentes heredofamiliares de epilepsia en 7 (17.1%) y enfermedad del sistema nervioso central en 4 (9.7%).

**Conclusiones:** Se considera a la epilepsia con desapego al tratamiento anticonvulsivo y las neuroinfecciones; como los factores de riesgo más frecuentes para presentar estado epiléptico.

**Palabras claves:** estado epiléptico, epilepsia, riesgos para estado epiléptico.

## **ABSTRACT.**

Epileptic status (SE), is the most common neurological emergency in children, has significant morbidity and mortality when not treated opportunely, hence the importance of recognizing its most common risk factors.

**Objective:** To identify the risk factors in patients aged 6 months to 14 years with status epilepticus, treated in the emergency service of the General Hospital of Toluca Dr. Nicolás San Juan, during the period from January 1, 2017 to December 31, 2020.

**Methods:** Through a observational, retrospective, descriptive and cross-sectional study, the clinical records of patients admitted to the emergency room for status epilepticus in children 6 months to 14 years of age were reviewed. Risk variables were taken as personal and family history of epilepsy; detachment from treatment, central nervous system diseases and central nervous system infection. It was analyzed with descriptive statistics using the SPSSv24.0 statistical package. Descriptive statistics with measures of central tendency for quantitative variables were performed; frequencies and percent for qualitative variables.

**Results:** 41 records of children with an average age of  $4.3 \pm 4.2$  were selected, average gestational age was  $37.6 \pm 2.6$  weeks, male with 21 (51%), history of epilepsy in family 7 (17%). The causes of status epilepticus were epilepsy with treatment detachment in 11 (26.8%), neuroinfection in 8 (19.5%), hereditary family history of epilepsy in 7 (17.1%) and central nervous system diseases in 4 (9.7%).

**Conclusions:** Epilepsy with treatment detachment and neuroinfections are considered, as the most frequent factors.

**Key words:** status epilepticus, epilepsy, risks of status epilepticus.

## **I. MARCO TEÓRICO.**

### **1.1 INTRODUCCIÓN.**

El estado epiléptico (EE) es la urgencia neurológica pediátrica más común con una incidencia de 18-23 por cada 100.000 niños por año. Puede ocurrir en el contexto de epilepsia o puede ser sintomático de una amplia gama de etiologías subyacentes. El objetivo es instaurar rápida y simultáneamente cuidados que estabilicen al paciente, identificar cualquier condición precipitante y finalizar las convulsiones. El control de convulsiones implica un tratamiento con benzodiazepinas seguido de una terapia con otros medicamentos anticonvulsivos. El uso de la definición operacional permite un tratamiento temprano (comenzando a los 5 minutos) sin que se demoren las medidas terapéuticas que permitan disminuir la morbimortalidad asociada. <sup>1</sup>

La epilepsia y el estado epiléptico (EE) son patologías frecuentes en la infancia y un motivo de consulta no poco habitual en la consulta de atención primaria. Su abordaje diagnóstico y terapéutico es complejo y suele requerir un manejo por parte del especialista de neurología; sin embargo, el primer contacto con el paciente y las primeras impresiones diagnósticas las hace el pediatra, el cual tiene un papel primordial tanto en el diagnóstico precoz de esta entidad como en el seguimiento y control terapéutico de estos pacientes. <sup>2</sup>

Los niños con estado epiléptico, difieren de los adultos no solo en las manifestaciones clínicas de las convulsiones, sino también en la presencia de patrones únicos en el electroencefalograma, la etiología y la respuesta a antiepilépticos. El cerebro inmaduro, difiere del adulto en los mecanismos básicos de la epileptogénesis y propagación de las convulsiones. Las convulsiones son más aptas a que desaparezcan conforme el niño crece. <sup>3</sup>

De ahí el interés de conocer en nuestro medio la identificación de los riesgos para presentar estado epiléptico en niños de nuestro hospital.

## 1.2 EPIDEMIOLOGÍA.

La epilepsia se considera el evento paroxístico más frecuente en la infancia y ocupa el segundo lugar entre las enfermedades neurológicas, precedida solamente por el retraso mental. <sup>4</sup>

Según los criterios de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la prevalencia de esta en población pediátrica oscila entre 4 y 10 por cada 1 000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100 000 habitantes por año. La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es más elevada a comparación de países desarrollados, actualmente se calcula una prevalencia de 14 a 57 por cada 1 000 habitantes. <sup>5</sup>

En general se acepta que el 5% de la población tendrá una crisis convulsiva a lo largo de su vida, mientras que la frecuencia de epilepsia oscila entre el 1 y 3%. <sup>6</sup>

En México el número aproximado de personas que sufren alguna de las formas de crisis epilépticas es de 1.5 a 2 millones de habitantes. De esta población hasta el 76% tienen un inicio en la infancia. Entre niños con epilepsia (aproximadamente 1.5-1.8 % en México), la frecuencia del estado epiléptico es del 1-5%, domina en lactantes y muestra una mortalidad del 10% en la experiencia del Hospital Infantil de México. <sup>4,6</sup>

Entre 10 a 20% de niños con epilepsia van a presentar al menos un episodio de EE. El EE ocurre como la primera convulsión en el 12% de los niños con epilepsia y se sabe que la principal etiología del estado epiléptico en nuestro medio es las neuroinfecciones y la suspensión del anticonvulsivo, aunque en neonatos domina la encefalopatía Hipóxico-Isquémica. <sup>2,7</sup>

La prevalencia de la epilepsia activa de la población en edad preescolar y escolar; oscila entre el 2.6 y el 5.7%, considerándose que el 17.2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años y el 17.7% entre los 7 y 11 años. Algunos solapan su inicio con edades anteriores o posteriores. <sup>8</sup>

El estado epiléptico (EE), es la emergencia neurológica más común en niños, con una incidencia de 17-23/100.000 niños/año. En la mayor serie prospectiva de EE

en niños y adultos, la mayor frecuencia corresponde a menores de 1 año, luego 1-4 años, descendiendo posteriormente.<sup>9</sup>

Esta patología tiene una significativa morbimortalidad cuando no es tratada apropiadamente. Se asocia con una mortalidad a corto plazo del 0-3% y a largo plazo del 7%. Fue incluida en la clasificación de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en 1970 y 1981, y se definió como la forma más extrema de una crisis convulsiva.<sup>1,2,10</sup>

La edad media en que los niños padecen estado convulsivo (EE), es de 5 años, 21% de ellos durante el primer año y 64% en los primeros 5 años de edad. Si se distribuyen los factores etiológicos en cinco grupos: idiopáticos o criptogénicos, sintomáticos remotos, febriles, sintomáticos agudos y encefalopatías progresivas; es evidente el predominio en los niños menores de 3 años de los EE febriles y los de origen sintomático agudo, mientras que de 4 a 15 años predominan los EE criptogénicos o sintomáticos crónicos.<sup>11</sup>

### 1.3 DEFINICIÓN.

Se deben conocer bien los conceptos de: convulsión, crisis epiléptica, epilepsia, estado epiléptico y síndromes epilépticos. La Liga Internacional de la Epilepsia (ILAE) ofrece una definición única y universal para cada concepto. La primera tarea del clínico es determinar si un evento tiene las características de una crisis epiléptica y no es uno de los tantos imitadores de crisis. El próximo paso es la clasificación en un tipo de crisis.<sup>2</sup>

Convulsión: Representa la expresión clínica anormal, excesiva, de descargas neuronales primariamente del cortex cerebral. Esta actividad paroxística anormal es intermitente y usualmente autolimitada, dura de segundos a pocos minutos. En el electroencefalograma, una convulsión es caracterizada por actividad eléctrica anormal, que tiene un inicio y terminación discreto, con una evolución caracterizada por morfología y amplitud (voltaje) cambiante.<sup>6</sup>

Una convulsión focal tiene un inicio restringido regional seguido de una propagación a áreas vecinas cerebrales. Se puede propagar a regiones subcorticales profundas y evolucionar a convulsiones tónico clónicas bilaterales.<sup>6</sup>

-Convulsión aguda sintomática: Es una convulsión que ocurre en asociación temporal con una enfermedad sistémica o una injuria cerebral. Ejemplos: hiponatremia, hipocalcemia, fiebre alta, exposición a tóxicos, hemorragia intracraneal o meningitis bacteriana.<sup>6</sup>

-Convulsión no provocada: Es una convulsión que ocurre en la ausencia de una condición clínica potencialmente responsable de la misma u ocurre en relación a una lesión cerebral preexistente o a una enfermedad nerviosa progresiva más allá del intervalo de tiempo reconocido para que se presente una convulsión aguda sintomática.<sup>6</sup>

Epilepsia: Enfermedad asociada a trastornos de la función cerebral normal, puede plantearse por una variedad de causas ya sean genéticas, estructurales, metabólicas, inmunes, infecciosas o desconocidas. Es un estado donde existe una predisposición a presentar convulsiones epilépticas recurrentes. La definición actual de epilepsia clínica operativa, descrita por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) 2017, debe ser considerada como enfermedad cerebral definida por alguna de estas tres condiciones:<sup>6</sup>

1. Al menos, dos crisis epilépticas no provocadas que ocurran en un plazo superior a 24 horas.<sup>12</sup>
2. Una crisis epiléptica no provocada y un riesgo de presentar nueva crisis, similar al derivado tras tener dos crisis no provocadas (de al menos, un 60% de probabilidad de recurrencia en los próximos 10 años).<sup>12</sup>
3. Cuando se diagnostica un síndrome epiléptico.<sup>12</sup>

Crisis epiléptica: Acontecimiento transitorio de signos o síntomas (sensoriales, motores, autonómicos o psíquicos) debidos a una actividad neuronal anormal excesiva o sincrónica en el cerebro con correspondencia electroencefalográfica.<sup>13</sup>

Estado epiléptico: La ILAE propone la definición operativa de estado epiléptico (EE) como una crisis epiléptica generalizada continua en niños que presente una duración igual o mayor a cinco minutos, o dos o más crisis sin recuperación del estado de alerta en un periodo de 30 minutos.<sup>14</sup>

Es una condición resultante ya sea del fallo de los mecanismos responsables de la terminación de las convulsiones o de los mecanismos iniciadores que lleva a convulsiones anormalmente prolongadas, más allá de 5 minutos. Esta condición puede tener consecuencias a largo plazo, posterior a los 30 minutos, incluyendo lesión neuronal, alteración de las redes neuronales y muerte cerebral, dependiendo del tipo y la duración de las convulsiones.<sup>14</sup>

Síndrome epiléptico: Trastorno epiléptico que muestra características específicas en cuanto a signos y síntomas incluyendo historia natural, edad de inicio, tipo de crisis, etiología, hallazgos neurofisiológicos, anomalías neurológicas asociadas, respuesta al tratamiento y pronóstico.<sup>15</sup>

#### 1.4 CLASIFICACIÓN.

La clasificación de crisis convulsivas de la ILAE propone tres niveles diagnósticos: el primero relacionado con el tipo de crisis, el segundo con el tipo de epilepsia y el tercero con el tipo de estado epiléptico. Estos conceptos son básicos en el abordaje de cualquier paciente que presenta EE.<sup>15</sup>

##### 1.4.1 CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE EPILEPSIA.

La ILAE clasifica las convulsiones en 4 grupos según las características del electroencefalograma y posibilidades de inicio (Ver imagen 1):<sup>16</sup>

- A) Focal.
- B) Generalizadas.
- C) Desconocidas (ejemplo, espasmos epilépticos).
- D) No clasificadas (ejemplo, debido a información inadecuada o la inhabilidad para categorizar).

### Clasificación Operacional de los Tipos de Crisis, Versión Extendida ILAE 2017<sup>1</sup>.

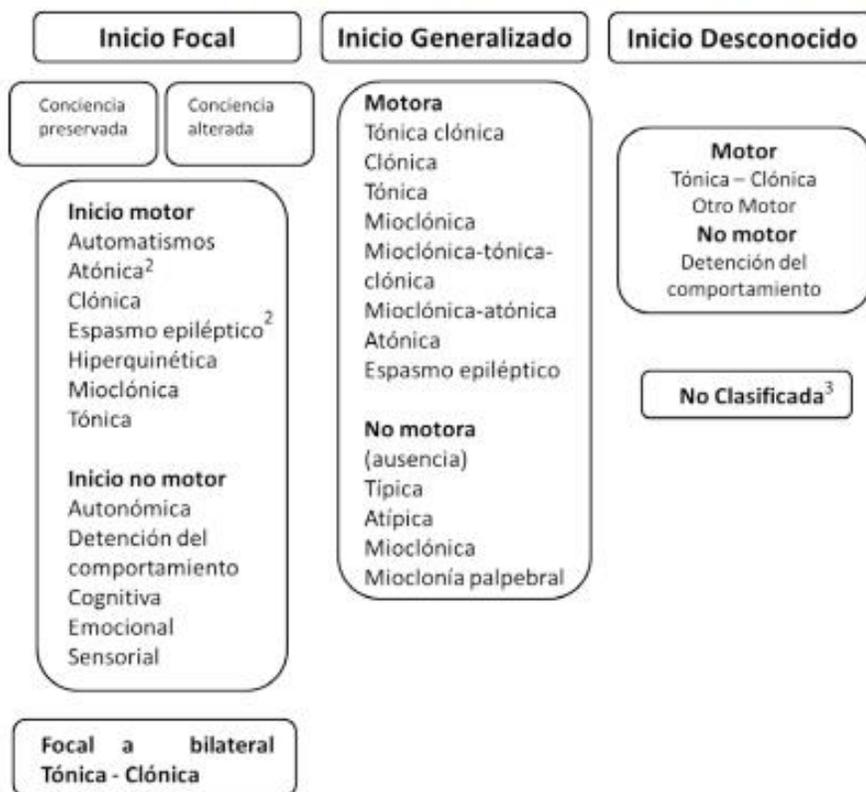


Imagen 1. Clasificación operacional de los tipos de crisis tomado de 5. Ingrid E. Scheffer, Samuel Berkovic, Giuseppe Capovilla, et al. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*, 2017; 58:512–521

A) Inicio focal (parciales): Se originan a partir de redes limitadas a un hemisferio. Una convulsión focal puede o no puede estar asociada con deterioro del estado de alerta durante el ataque. Cuando el paciente se encuentra alerta durante la convulsión, se describe como convulsión focal sin deterioro del estado de alerta (antes descrita como convulsión simple parcial). Las convulsiones focales con deterioro del estado de alerta corresponden a lo que previamente se llamaba convulsiones parciales complejas. El deterioro del estado de alerta se define como la incapacidad de responder con normalidad a estímulos exógenos. <sup>16</sup>

A.1 Convulsiones focales sin deterioro del estado de alerta: Pueden manifestar síntomas psíquicos como disfasia, sensaciones de familiaridad como “deja vu”, distorsión del tiempo, cambios afectivos (particularmente miedo), ilusiones y alucinaciones. Estas convulsiones son referidas frecuentemente como auras. <sup>16</sup>

A.2 Convulsiones focales con deterioro del estado de alerta: El paciente puede tener una variedad de movimientos repetitivos referidos como automatismos motores. Estos incluyen movimientos oro-bucales como masticación, deglución, chupeteo; fenómenos motores complejos incluyen movimientos de pateo, caída de brazos e incluso correr o saltar. Dichas convulsiones involucran regiones de los dos hemisferios <sup>16</sup>.

Las convulsiones focales se subdividen basadas en la sintomatología clínica en inicio motor e inicio no motor:

- Inicio motor: Convulsiones motoras se manifiestan como actividad motora focal, a veces con diseminación anatómica como marcha Jacksoniana, superversión de la mirada, de la cabeza o del tronco o vocalizaciones. Incluyen automatismos, crisis atónicas, clónicas, espasmo epiléptico, crisis hiperquinética, mioclónica y tónica. <sup>16</sup>

- Inicio no motor: Incluye las convulsiones autonómicas que pueden incluir sensación de elevación del epigastrio (un aura común en la epilepsia del lóbulo medio temporal), sudoración, piloerección y cambios pupilares. Convulsiones sensoriales se manifiestan como parestesias, sensaciones de distorsión de una extremidad, vértigo, sensaciones gustativas, síntomas olfatorios, síntomas auditivos y visuales. Incluyen también las crisis cognitivas, emocionales y de detención del comportamiento. <sup>16</sup>

**B) Inicio generalizado:** Pueden ser conceptualizadas como originadas en un punto y rápidamente distribuidas bilateralmente. La conciencia puede estar alterada, esta alteración puede ser la manifestación inicial. Las manifestaciones clínicas (si están presentes) son bilaterales. El patrón ictal del electroencefalograma es bilateral desde el inicio, con descarga neuronal en ambos hemisferios. <sup>16</sup>

A su vez se subdividen en:

B.1 Motoras: Tónico clónicas, clónicas, tónica, mioclónica, mioclónica-tónica-clónica, mioclónica-atónica, atónica y espasmo epiléptico.<sup>16</sup>

B.2 No motoras: Crisis convulsivas de ausencia, típica, atípica, mioclónica y mioclonía palpebral. Las crisis convulsivas de ausencia se manifiestan como episodios de alteración del estado de conciencia súbito y profundo sin pérdida del tono postural.<sup>16</sup>

C) Inicio desconocido: El inicio no puede ser claramente determinado si es generalizado o focal. Los espasmos epilépticos son un ejemplo, los cuales incluyen espasmos infantiles con convulsiones que involucran espasmos musculares del cuello, tronco y extremidades. Pueden ser motoras (tónico-clónica) y no motoras (detención del comportamiento).<sup>16</sup>

D) No clasificadas: Incluye todas las crisis que no pueden ser clasificadas a causa de datos incompletos o inadecuados. Se incluye a las crisis neonatales.

#### 1.4.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE EPILEPSIAS.

En función de la etiología, la actual clasificación de la ILAE describe 3 tipos de epilepsia.<sup>5</sup>

A) Epilepsias de causa genética o idiopáticas: Existe una alteración genética, ya sea conocida o sospechada que provoca un trastorno donde la epilepsia es el principal síntoma. Por ejemplo: síndrome de Dravet y mutación en SCN1A.<sup>17</sup>

B) Epilepsia de causa estructural o metabólica (antes epilepsia sintomática remota): hay alteraciones estructurales o metabólicas asociadas a un incremento del riesgo de padecer epilepsia. Se incluyen las epilepsias debidas a una lesión cerebral concreta y aquellas que se deben a una enfermedad genética que produce una alteración cerebral causante de epilepsia, por ejemplo: la esclerosis tuberosa o de las displasias corticales focales.<sup>17</sup>

C) Epilepsias de causa desconocida: la naturaleza de la causa subyacente de la epilepsia es desconocida.<sup>17</sup>

#### 1.4.3 CLASIFICACIÓN DEL ESTADO EPILÉPTICO.

Basado en la clasificación del 2017 de la ILAE, el EE se puede clasificar basado en cuatro ejes principales: semiología, etiología, correlación electroencefalográfica y edad.<sup>18</sup>

-Eje 1 (semiología). Se refiere a la presentación clínica del estado epiléptico. Se consideran dos criterios: la presencia o ausencia de síntomas y signos motores y el grado (cualitativo o cuantitativo) de alteración de la consciencia.<sup>6</sup> Las formas con síntomas motores prominentes y alteración del estado de conciencia se definen como estatus epiléptico convulsivo.<sup>18</sup>

Eje 1: Clasificación del estado epiléptico (EE):

A) Con síntomas motores prominentes.

A.1. EE convulsivo (EE tónico-clónico).

A.1.a. Convulsiones generalizadas.

A.1.b. Inicio focal que evoluciona a convulsiones bilaterales.

A.1.c. Desconoce si el inicio fue focal o generalizado.

A.2. EE mioclónico.

A.2.a. Con coma.

A.2.b. Sin coma.

A.3. Focal motor.

A.3.a. Convulsiones motoras focales repetitivas (Jacksonianas).

A.3.b. Epilepsia parcial continua (EPC).

A.3.c. Estatus adverso.

A.3.d. Estatus oculoclónico.

A.3.e. Paresia ictal.

A.4. Estatus tónico.

A.5. Estatus epiléptico hipercinético.

B) Sin síntomas motores prominentes.

B.1. Estado epiléptico no convulsivo (NCSE) con coma.

B.2. Estado epiléptico no convulsivo (NCSE) sin coma.

B.2.a. Generalizado.

B.2.a.a. Estatus típico de ausencia.

B.2.a.b. Estatus atípico de ausencia.

B.2.a.c. Estatus mioclónico de ausencia.

B.2.b. Focal.

B.2.b.a. Sin deterioro del estado de conciencia (aura continua, con síntomas sensoriales, autonómico,

visuales, olfatorios, emocionales, psíquicos, experimentales o auditivos).

B.2.b.b. Estatus afásico.

B.2.b.c. Con estado de la conciencia alterado.

B.2.c. Se desconoce si el inicio es focal o generalizado.

B.2.c.a. Estatus epiléptico autonómico.

-Eje 2 (etiología). En ocasiones es difícil determinar la causa del EE, por lo que se sugieren dos grupos, causa conocida o desconocida.

A) Condiciones indeterminadas:

A.1. Encefalopatías epilépticas.

A.2. Coma con patrón electroencefalográfico no evolutivo.

A.3. Anomalías de comportamiento (psicosis) en pacientes con epilepsia.

A.4. Estados confusionales agudos (delirio) en pacientes con epilepsia.

B) Causas conocidas o sintomáticas que condicionen estado epiléptico pueden ser estructurales, metabólicas, inflamatorias, infecciosas, tóxicas y genéticas. De acuerdo al tiempo evolutivo pueden ser agudas, remotas o progresivas.

B.1. Agudas: (infarto cerebral, intoxicación, malaria, encefalitis).

B.2. Remotas: (postraumáticas, postencefalitis, postinfarto cerebral).

B.3. Progresivas: (tumor cerebral y demencias).

Eje 3 (correlación electroencefalográfica). En caso de poder realizarlo, se sugiere que sea en forma inmediata y, basados en series descriptivas y consensos, podemos describir seis patrones eléctricos.<sup>18</sup>

A) Localización: Generalizadas (incluyen los patrones sincrónicos bilaterales), lateralizadas, bilaterales independientes, multifocal.

B) Nombre del patrón: Descargas periódicas y actividad delta rítmica.

C) Morfología: Número de fases (morfología trifásica), amplitud absoluta o relativa, polaridad.

D) Características relacionadas con el tiempo: Prevalencia, frecuencia, duración, inicio (gradual versus súbito) y dinámica (evolutivo, fluctuante o estático).

E) Modulación: Inducido por estimulación versus espontáneo.

F) Efecto de la medicación en el electroencefalograma (EEG).

- Eje 4 (edad). Eje importante, debido a que las manifestaciones clínicas del EE pueden variar.<sup>18</sup>

A) Neonatos (0 a 30 días).

- B) Infantes (1 mes a 2 años).
- C) Niños (>2 años a 12 años).
- D) Adolescentes y adultos (>12 años a 59 años).
- E) Adultos mayores ( $\geq$  60 años).

Síndromes electroclínicos de EE de acuerdo a la edad:

- A) EE en neonatos e infantes.
  - A.1. Estatus tónico (síndrome de Otahara o Síndrome de West).
  - A.2. Estatus mioclónico en síndrome de Dravet.
  - A.3. Estatus focal.
  - A.4. EE febril.
- B) EE en la niñez y la adolescencia.
  - B.1. EE autonómico de inicio temprano en la niñez con epilepsia occipital (síndrome de Panayiotopoulos).
  - B.2. Estatus epiléptico no convulsivo en síndromes epilépticos específicos (anormalidades de cariotipo, síndrome de Angelman, epilepsia con convulsiones mioclónicas-atónicas, otras mioclonías de encefalopatía).
  - B.3. Estatus tónico en el síndrome de Lennox-Gastaut.
  - B.4. Estatus mioclónico en epilepsias mioclónicas progresivas.
  - B.5. Estatus epiléptico eléctrico durante el sueño.
  - B.6. Estatus afásico en el síndrome de Landau-Kleffner.
- C) EE en la adolescencia y la adultez.
  - C.1. Estatus mioclónico en la epilepsia mioclónica juvenil.
  - C.2. Estatus de ausencia en la epilepsia de ausencia juvenil.
  - C.3. Estatus mioclónico en el síndrome de Down.
- D) EE en los adultos mayores.
  - D.1. Estatus mioclónico en la enfermedad de Alzheimer.

Estatus epiléptico no convulsivo (EENC): Se habla de EENC a nivel de electroencefalograma EEG cuando las crisis eléctricas duran más de 30 minutos, o son recurrentes, pero sin recuperación del nivel de conciencia entre ellas. Los criterios de Salzburgo de 2015 definen las características EEG para diagnosticar un EE no convulsivo como descargas epileptiformes periódicas de más de 2,5 Hz o actividad delta-theta rítmica continua de más de 0,5 Hz. <sup>19</sup>

En otras clasificaciones se realiza a través del tiempo de presentación, según recomendación de la ILAE: en estatus convulsivo generalizado, t1: 5 minutos, t2: 30 minutos; en estatus convulsivo parcial con afectación del nivel de conciencia, t1: 10 minutos, t2: 60 minutos; y en estatus de ausencia, t1 10-15 minutos, sin recomendaciones definitivas para t2. <sup>20</sup>

## 1. 5 FISIOPATOLOGÍA.

La base fisiopatológica de las crisis de comienzo parcial es una descarga epileptiforme interictal (DEI) de un grupo pequeño de neuronas corticales, que se traduce en el EEG como una punta u onda aguda. Esta DEI se produce por una despolarización prolongada calcio-dependiente, seguida de una hiperpolarización posterior. Cuando el número de neuronas que descargan es de aproximadamente un millón, se podrá observar una punta en el electroencefalograma (EEG). Los mecanismos que dan lugar a una transición de una DEI a una crisis pueden ser varios. Estos mecanismos son:

1.- Inhibición defectuosa de los receptores GABA-A. El GABA es el neurotransmisor inhibitorio por excelencia. Se puede unir a dos tipos de receptores (GABA-A y GABA-B). El receptor GABA-A está unido a los canales del cloro y es el blanco principal de acción para muchos antiepilépticos (benzodiazepinas, fenobarbital y topiramato). Cada uno de estos fármacos aumentará la frecuencia de apertura de los canales de cloro o la duración de dicha apertura. El receptor GABA-B está unido a los canales de potasio y produce una corriente de entrada que dura más tiempo que la del canal del cloro unido al receptor GABA-A, por lo que el primero estaría implicado en el inicio de la descarga epiléptica. Los receptores GABA-A y B están formados por diferentes subunidades; cualquier anomalía genética de alguna de ellas podría producir un cambio en el umbral convulsivógeno del paciente y por tanto a la propensión de sufrir crisis convulsivas.<sup>21</sup>

2.- Alteraciones en el ambiente iónico celular, tales como pérdida en las concentraciones y balance principalmente de  $Ca^{+}$  y  $K^{+}$  extra e intracelular, respectivamente, así como en el  $Na^{+}$ , lo que resulta en una permeabilidad alterada de la membrana neuronal.<sup>21</sup>

3.- Tamponamiento defectuoso del calcio intracelular. En algunos pacientes un déficit de las proteínas quelantes del calcio intracelular podría ser la causa de un bajo umbral convulsinógeno.<sup>20,21</sup>

4.- Activación aumentada de los receptores NMDA. El glutamato es el neurotransmisor excitador por excelencia. La liberación de glutamato va a producir una DEI. <sup>22</sup>

5. Diversos procesos como fosforilación de proteínas, apertura y cierre de canales iónicos, liberación de neurotransmisores y moduladores y desensibilización de receptores; cambian rápidamente la excitabilidad y altera el número de receptores inhibidores y excitadores disponibles en la hendidura sináptica, lo que conduce a un estado de incrementada excitabilidad. <sup>12</sup>

El nivel de descarga, por ejemplo, se acerca al potencial de equilibrio, por lo que en comparación con lo que sucede con una neurona en condiciones normales, la cantidad mínima de energía que se requiere para desencadenar una respuesta propagada es menor; en estas circunstancias, los prepotenciales que antes eran incapaces de alcanzar el umbral de estimulación, ahora lo alcanzan, despertando respuestas propagadas sobre un axón cuya velocidad de conducción es también muy superior a la de una neurona del mismo tipo en condiciones normales. <sup>13</sup>

La liberación de glutamato de las neuronas en despolarización activa los receptores de ácido *N*-metil-d-aspartico que más tarde inician y propagan la actividad convulsiva. Las convulsiones son inhibidas por el ácido aminobutírico gamma (GABA) y el fracaso de esta inhibición facilita la diseminación de las convulsiones. La actividad eléctrica de una convulsión puede registrarse en un trazo electroencefalográfico (EEG).<sup>14</sup>

## 1.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El EE puede ser estatus parcial o estatus generalizado. El parcial convulsivo, cursan con síntomas motores localizados o bien somatosensoriales, autonómicos, psíquicos o combinación de los mismos. Cuando se prolongan o repiten, dan lugar a una epilepsia parcial continua o estatus parcial simple de mejor pronóstico que otros estatus, sin precisar tratamientos muy agresivos. <sup>16</sup>

En su expresión típica cursa inicialmente con pérdida de conciencia, una fase tónica de rigidez global y una fase clónica de movimientos repetidos, sincrónicos, que van disminuyendo de frecuencia, quedando el paciente en un estado de somnolencia, confusión y amnesia de lo ocurrido (estado postictal) de pocos minutos de duración.<sup>16</sup>

Se considera refractario cuando se forma el estatus que persiste a pesar de un adecuado tratamiento con dos tipos de fármacos de primera y segunda línea, superando el tiempo de la definición de EE.<sup>18</sup>

En el EE con síntomas motores, la presentación clínica frecuentemente es clara, y los artefactos por los movimientos pueden afectar al EEG, por lo que es de bajo valor diagnóstico; no obstante, es fundamental para las formas no convulsivas, donde frecuentemente no es posible un diagnóstico correcto sin EEG. De hecho, tal y como se ha descrito, el principal problema es el retraso en el diagnóstico de las formas no convulsivas.<sup>20</sup>

Así, el EE es una de las condiciones más difíciles de tratar en una emergencia, donde la presentación clínica puede variar, dependiendo del tipo de convulsiones, etapa y condiciones previas del paciente pediátrico.<sup>22</sup>

## 1.7 FACTORES DE RIESGO.

Los principales factores de riesgo para presentar EE en niños son: antecedente familiar de epilepsia en familiares de primer grado, mal apego al tratamiento anticonvulsivo o suspensión del mismo en el contexto de epilepsia, malformaciones congénitas del sistema nervioso central, neuroinfecciones, antecedente de prematuridad, trauma craneoencefálico, trastornos hidroelectrolíticos e hipoglucemia.<sup>23</sup> Otros factores de riesgo para presentar estado epiléptico son fiebre, asfixia al nacimiento, tumor cerebral, factores genéticos e intoxicaciones.<sup>24</sup>

En pacientes con convulsiones parciales (3 convulsiones o más en 24 horas, con retorno del estado de conciencia y recuperación entre convulsiones) tienen una mayor incidencia de presentar EE.<sup>7</sup>

A) Factores de riesgo para EE en niños con epilepsia sintomática incluye:

- A.1. Anormalidades focales en el electroencefalograma (EEG).
- A.2. Crisis convulsivas focales secundariamente generalizadas.
- A.3. Presentación de estatus epiléptico como primer convulsión.
- A.4. Anormalidades generalizadas en estudios de neuroimagen.

B) Factores de riesgo para presentar EE en niños sin epilepsia:

- B.1. Historia previa de estatus epiléptico.
- B.2. Edad temprana (menores de 1 año).

Factores genéticos: Son importantes para la susceptibilidad de presentar EE. Algunos síndromes genéticos (Síndrome de Dravet, epilepsia generalizada con crisis convulsivas febriles, Síndrome de Angelman) tienden a presentarse con episodios recurrentes de estatus epiléptico.<sup>25</sup>

Otras causas puede ser las infecciones como la meningitis donde fue observado en los estudios de Chin, R. F, en 49 niños, veinticuatro tenían estado epiléptico con fiebre, 16 tenían antibióticos parenterales tempranos, nueve tenían muestras de diagnóstico de LCR y cuatro tenían meningitis bacteriana. El riesgo poblacional de meningitis bacteriana en estado epiléptico con fiebre fue significativamente mayor que el de convulsiones breves con fiebre (17% vs 1.2%).<sup>26</sup>

En otro estudio de 226 niños seleccionados con diagnóstico de estado epiléptico para identificar la incidencia, se observó que 176 tuvieron un primer episodio de estado epiléptico convulsivo. La incidencia reportada fue de entre 17 y 23 episodios por 100 000 por año. 98 niños estaban neurológicamente sanos antes de su primer episodio y 56 de esos niños tuvieron una convulsión febril prolongada. 11 de los niños con el primer estado epiléptico convulsivo febril tuvieron meningitis bacteriana aguda. La estimación conservadora de la recurrencia a un año del estado epiléptico convulsivo fue del 16%. La letalidad fue del 3%.<sup>27</sup>

Otros factores asociados a epilepsia en los niños, muestran en un estudio de casos y controles a 118 niños, en México, que tres factores estuvieron asociados con la epilepsia: el antecedente familiar de epilepsia en familiares de primer grado (Razón de Momios ajustada (R<sub>Ma</sub>) 2.44, IC95% 1.18 -5.03), la asfixia al nacimiento (R<sub>Ma</sub> 2.20, IC95% 1.16-34.18) y la infección de la vía urinaria en la etapa prenatal (R<sub>Ma</sub>, 1.80 IC95% 1.0 – 3.24).<sup>28</sup>

En nuestro país se han publicado series por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de México (INNN), en el que las causas más frecuentes de EE fueron 30% por lesiones perinatales, 20%, por cisticercosis intracraneal, 7% EVC, 5% TCE, neurolúes 5%, idiopáticos 30%, esclerosis tuberosa 5% y tumores intracraneales 2,5%.<sup>29</sup>

En otro estudio por E.U. Saz et al; tuvo como objetivo determinar la etiología, el protocolo de tratamiento y el resultado del estado convulsivo epiléptico (EE) en niños. Un protocolo de tratamiento institucional con benzodiazepinas (diazepam y midazolam) se evaluó en un estudio de caso retrospectivo. El protocolo de tratamiento (Ege Pediatric Status Epilepticus Protocol o EPSEP) se desarrolló sobre la base de una definición operativa de EE pediátrico, según la duración de la actividad convulsiva. El EE pediátrico se divide en tres categorías: EE inicial (5–30 min), SE establecido (30-60 min), SE refractario (> 60 min) y SE súper refractario (si tras 24 horas de anestésicos el EE continúa o recurre). Ocho (30%) de los episodios estudiados fueron EE inicial, 10 (37%) fueron EE establecidos y 9 (33%) fueron EE refractarios. Con respecto a sus causas fueron: 11 (40%) niños tenían meningitis o encefalitis, se identificó EE febril en 7 (26%) pacientes.<sup>30</sup>

En otro estudio en un hospital pediátrico de Colombia, se obtuvieron 234 registros, correspondientes a 348 episodios de EE. La edad promedio de presentación fue de 3.2 años ± 2.7. La presentación clínica más frecuente fue la convulsión tónico-clónica generalizada, seguida por la convulsión focal motora. Existió el antecedente personal de epilepsia en el 51%. Las principales etiologías fueron fiebre (60.6%), malformaciones del sistema nervioso central (32.6%) y suspensión

de anticonvulsivantes (13%). Los hallazgos imagenológicos más frecuentes fueron la hidrocefalia y las malformaciones del desarrollo cortical. <sup>31</sup>

## 1.8 DIAGNÓSTICO.

Historia Clínica: Completa, con especial atención en antecedentes de traumatismos, infecciones, alteraciones metabólicas o ingestión de tóxicos. Descripción del inicio de la crisis, características, evolución y duración. Historia previa si es epiléptico conocido con fármacos y cumplimiento terapéutico. Desarrollo psicomotor. Historia perinatal y antecedentes familiares.<sup>1</sup>

Exploración Física: Exploración neurológica completa, con atención especial a pupilas, escala de coma de Glasgow, datos de focalización, signos meníngeos, signos clínicos de hipertensión intracraneal o signos externos de traumatismos así como datos de intoxicación. <sup>7</sup>

Pruebas complementarias: Biometría hemática, pruebas de funcionamiento hepático y renal, electrolitos séricos, química sanguínea, calcio, magnesio y glucemia, gases arteriales, amonio, niveles de fármacos antiepilépticos, tóxicos en caso de sospecha.<sup>1</sup>

-Valorar punción lumbar y cultivo de LCR: si sospecha de infección o hemorragia aguda, lactantes, y en casos de no recuperación del nivel de conciencia.

- Tomografía cerebral si primer episodio de EE en crisis focales, traumatismo previo, enfermedad neoplásica de base, sospecha de infección o hemorragia, y en lactantes. <sup>8</sup>

- Valorar resonancia magnética en caso de EE refractario de mala evolución, y en el seguimiento posterior del paciente.<sup>25</sup>

- En EE superrefractario: valorar estudio de inmunidad y de autoanticuerpos, serología virus y bacterias, metabolopatías y mitocondriales, estudio genético. <sup>1</sup>

- Electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica cerebral, de los potenciales postsinápticos de las neuronas corticales, a través de electrodos situados en la cabeza, de modo que la señal que se recoge es la diferencia de potencial entre dos electrodos. De forma convencional se colocan 21 electrodos (Sistema Internacional 10-20).<sup>8</sup> Las crisis eléctricas se definen como patrones anormales, paroxísticos o rítmicos que evolucionan en amplitud, frecuencia o morfología, con inicio y fin claramente visibles, y que duran al menos 10 segundos, o menos si se acompañan de signos clínicos.<sup>25</sup>

El análisis básico del EEG se basa en la amplitud en  $\mu\text{v}$  y la frecuencia en Hz, la simetría y el patrón morfológico. Se definen los siguientes patrones de onda: ritmo Beta (frecuencia 14-30 Hz, amplitud 30  $\mu\text{v}$ ), ritmo Alfa (frecuencia 8-13 Hz, amplitud 30-50  $\mu\text{v}$ ), ritmo Theta (frecuencia 4-7 Hz, amplitud 50-100  $\mu\text{v}$ ), y ritmo Delta (frecuencia 0,5-3 Hz, amplitud 100-200  $\mu\text{v}$ ).<sup>23</sup> Los hallazgos se clasifican según la localización (generalizados, focales, lateral, bilateral, multifocal) o morfología (descargas periódicas, actividad delta rítmica, punta-onda, polipunta)<sup>23</sup>.

El análisis visual del EEG convencional es el método estándar de diagnóstico del EE.<sup>32</sup>

Indicaciones para monitorización continua del EEG en UCIP.<sup>22</sup>

- A) EE convulsivo refractario o superrefractario.
- B) EE convulsivo que tras el tratamiento inicial no recupera un nivel de conciencia normal.
- C) Detección de crisis epilépticas eléctricas sin alteraciones motoras y detección de EE no convulsivo.
- D) Monitorización de la eficacia del tratamiento del EE.
- E) Evaluación de función cerebral en pacientes en coma.<sup>22</sup>

Se recomienda iniciar la monitorización en cuanto sea posible, idealmente en la primera hora. Se recomienda mantener el registro continuo al menos 24 horas tras

el cese de las mismas, incluso al menos 48 horas en pacientes que persisten en coma.<sup>30</sup>

## 1.9 TRATAMIENTO.

Medidas generales en los cinco primeros minutos:

Vía aérea (A: airway): Es esencial mantener una vía aérea permeable, aspiración de las secreciones e intubación endotraqueal en el paciente con depresión respiratoria mantenida.<sup>1</sup>

Respiración (B: breathing): Todos los niños deben recibir oxígeno suplementario con oxígeno a alta concentración para mejorar la hipoxia cerebral.<sup>1</sup> Puede ser preciso presión positiva continua de la vía aérea (CPAP) y ventilación invasiva precedida de intubación endotraqueal.<sup>1</sup>

Circulación (C: circulation): Mantener la presión sanguínea en el rango normal con medidas que incluyen: líquidos por vía intravenosa, bolos de fluido e inotropos. Asegurar un buen acceso venoso (preferiblemente tener dos vías venosas).<sup>1</sup>

## MEDIDAS FARMACOLÓGICAS.

En la elección de un fármaco antiepiléptico hay que tener en cuenta su perfil completo, tanto su eficacia como sus efectos adversos. (Ver cuadro 1.)

### A) Fármacos de primera línea.

A.1. Benzodicepinas (BDZ): primera elección por su administración fácil y rapidez de acción. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria, que se relaciona con el número de dosis administradas. La administración de más de dos dosis se relaciona con un mayor riesgo de depresión respiratoria.<sup>30</sup> Son lipofílicos, por lo que atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica potenciando la neurotransmisión GABA, tienen efecto de corta duración, lo que conlleva riesgo de recurrencias y la necesidad de asociar otro fármaco de acción más prolongada.<sup>32</sup>

Diazepam intravenoso (IV) (0,2 mg/kg/dosis IV, máximo 5 mg en < 5 años y 10 mg en < 5 años), vía rectal 0,5 mg/kg/dosis. <sup>1</sup>

Midazolam intramuscular (IM), intranasal (IN) o bucal (0,2mg/kg/dosis, máximo 10 mg/dosis).<sup>1</sup>

## B) Fármacos de segunda línea.

B.1. Fenitoína: segundo escalón para crisis que no ceden tras dos dosis de benzodiazepinas. Dosis inicial: 20 mg/kg IV, ritmo 1mg/kg/min (dosis máxima 1.500 mg/día). Dosis de mantenimiento: 7 mg/kg/día IV cada 12 u 8 horas. Máximo: 1.500 mg/día.<sup>1</sup> Efectos adversos: arritmias, aumento del intervalo QT e hipotensión. Está contraindicado en pacientes con hipotensión o arritmias. Puede no servir en EE no convulsivo y crisis mioclónicas, incluso puede desencadenar en estos pacientes un EE generalizado. <sup>1</sup>

B.2. Ácido valproico (AVP): Indicado en EE refractarios a benzodiazepinas, también puede ser efectivo en niños con EE refractario a la fenitoína. Su ventaja es que no produce depresión respiratoria y escasa repercusión hemodinámica. <sup>30</sup> Dosis en estatus: 20 mg/kg IV para pasar en 5-10 min (dosis máxima 1.000 mg/día). Mantenimiento: 1-2 mg/kg/hora. <sup>1</sup>

Es de primera elección en epilepsia generalizada primaria, ya que la fenitoína puede agravar estos tipos de epilepsia, en el EE mioclónico y en el no convulsivo, y también es eficaz en EE con ausencias, tónico-clónico y síndrome de Lennox-Gastaut.<sup>1</sup> Por su capacidad para producir hepatotoxicidad está contraindicado en niños menores de dos años y pacientes polimedicados. Entre sus efectos secundarios se incluyen pancitopenia y pancreatitis hemorrágica.<sup>30</sup>

B.3. Levetiracetam (LVT): Inhibe canales de calcio activados por alto voltaje y revierte la inhibición de moduladores alostéricos negativos de GABA y glicina. No tiene interacciones con otros fármacos, no se metaboliza en hígado y su biodisponibilidad vía oral es muy alta.

Dosis IV para EE sería una carga de 30-60 mg/kg en 10-15 minutos, seguido de mantenimiento de 25-30 mg/kg cada 12 horas. Las indicaciones son: el EE mioclónico (tras benzodiacepinas y valproico) que puede empeorar con fenitoína, y el EE no convulsivo. <sup>1</sup>

### C) Fármacos de tercera línea.

C.1. Fenobarbital (FNB): Uso en neonatos. Tratamiento de tercera línea por sus importantes efectos secundarios. Produce depresión respiratoria e hipotensión arterial secundaria a vasodilatación periférica y depresión miocárdica, sobre todo tras dosis previa de benzodiacepinas. <sup>32</sup>

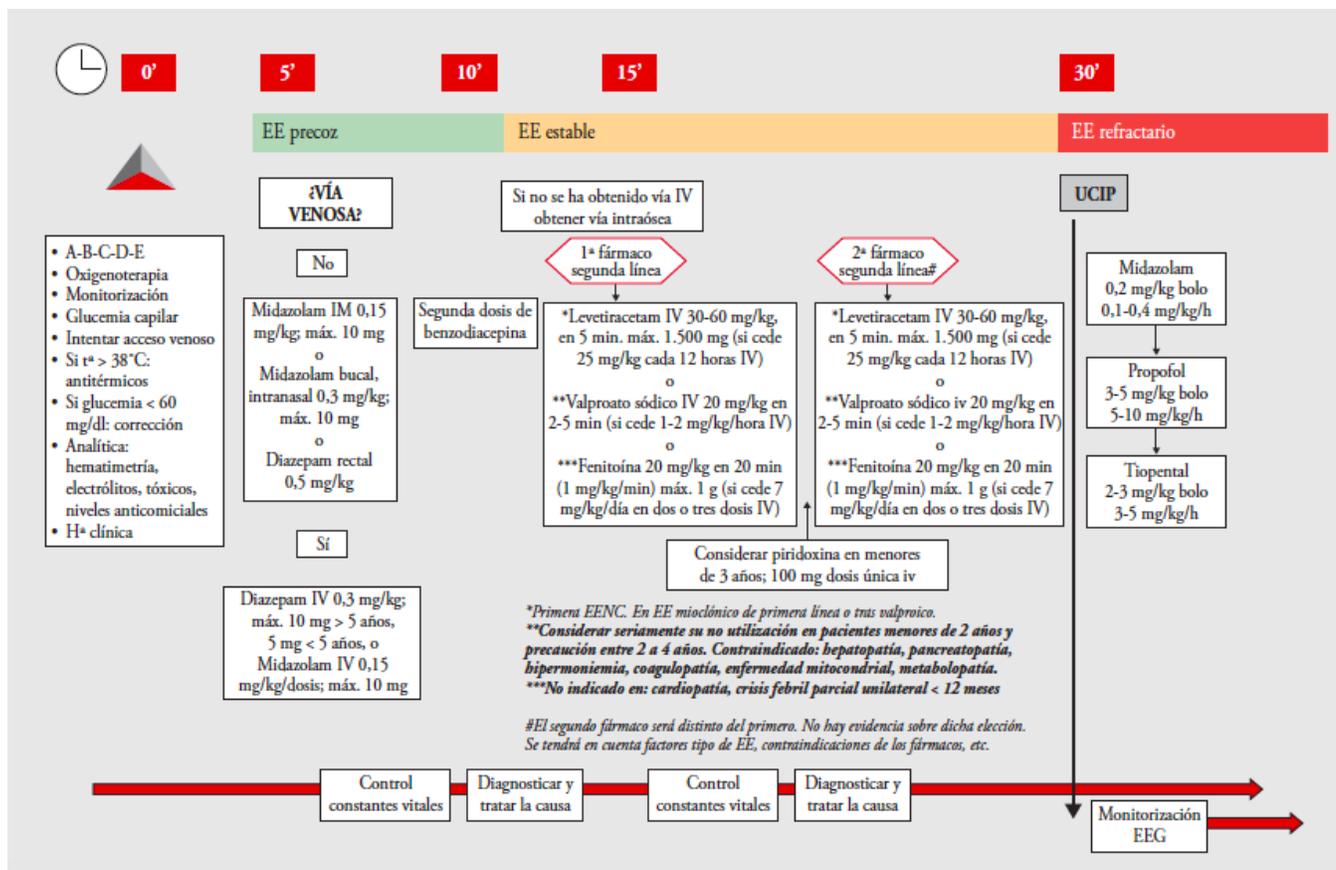
En el EE establecido, y previamente a la administración de drogas de tercera línea, se puede administrar otra droga de esta categoría, que deberá ser distinta a la utilizada inicialmente, y su elección dependerá de factores como tipo de EE, contraindicaciones, etc. <sup>30</sup>

Se emplean en estatus epiléptico refractario (EER), esto es, la persistencia de crisis a pesar de la administración de primera y segunda línea.

Objetivo lograr el control de las convulsiones, la neuroprotección y evitar las complicaciones sistémicas. La inducción de coma con tiopental es el tratamiento más común después del fracaso de los fármacos de primera y segunda línea. Además de la inducción de coma con agentes anestésicos, el uso de terapias coadyuvantes como inmunomodulación, dieta cetogénica, hipotermia, terapia electroconvulsiva y estimulación vagal podrían considerarse a pesar de su bajo nivel de evidencia. <sup>1</sup>

En general, se recomienda mantener el coma inducido durante 24-48 horas tras el cese del EE y reducir progresivamente hasta retirar en 12-24 horas, manteniendo siempre el fármaco antiepiléptico de segunda línea utilizado. <sup>1</sup>

Los fármacos más utilizados para la inducción del coma son el midazolam, el tiopental y el propofol (ver cuadro 2). <sup>1</sup>



CUADRO 1. Tratamiento de EE. (tomada de SECIP sociedad y fundación española de cuidados intensivos pediátricos, Protocolo de estatus epiléptico en UCIP).

Fármaco	Dosis	Precauciones
<b>Fármacos primera línea</b>		
Diazepam	Rectal 0,2-0,5 mg/kg (máx 10 mg) i.v. 0,1-0,2 mg/kg (máx 10 mg)	Depresión respiratoria, hipotensión
Midazolam	Bucal 0,2-0,5 mg/kg (máx 10 mg) i.m., intranasal: 0,2 mg/kg (máx 10 mg) i.v. 0,1-0,2 mg/kg (máx 5 mg)	Depresión respiratoria, hipotensión
Lorazepam	i.v. 0,1 mg/kg (máx 4 mg)	Depresión respiratoria, hipotensión
<b>Fármacos segunda línea</b>		
Ácido Valproico	20-30 mg/kg i.v. en 5-10 min Perfusión 1-5 mg/kg/hora	Hiperamonemia, toxicidad hepática, pancreatitis, trombopenia
Levetiracetam	30-60 mg/kg i.v. en 5-10 min Mant: 60 mg/kg/día c/12 horas	
Fenitoína	20 mg/kg en 20 min diluido en SSF Mant: 4-7,5 mg/kg/día c/12 horas	Hipotensión, arritmias
Fenobarbital	15-20 mg/kg i.v. en 20 min (máx 1 g) Mant: 2,5-5 mg/kg/día c/12 horas	Depresión respiratoria, hipotensión
Lacosamida	10 mg/kg i.v. en 10-15 min (máx 400 mg) Mant: 10-20 mg/kg/día c/12 horas	Prolongación del intervalo PR, hipotensión
<b>Fármacos tercera línea</b>		
Midazolam	Bolo 0,1-0,2 mg/kg i.v. en 2 min Perfusión 0,05-2 mg/kg/hora	Hipotensión, depresión respiratoria. Se acumula en fallo renal.
Propofol	Bolo 2 mg/kg i.v. en 2 min Perfusión 2-4 mg/kg/hora	Hipotensión, depresión respiratoria.
Clonazepam	Bolo 0,01-0,03 mg/kg i.v. en 2 min (máx 1 mg) Perfusión 0,01-0,1 mg/kg/hora	Depresión respiratoria, hipotensión, aumento de secreciones respiratorias
Ketamina	Bolo 1-2 mg/kg i.v. en 2 min Perfusión 1-6 mg/kg/hora	Hipertensión arterial, sialorrea, laringoespasmo
Tiopental	Bolo 3-5 mg/kg i.v. en 3-5 min Perfusión 1-6 mg/kg/hora	Hipotensión, depresión respiratoria.

CUADRO 2. Fármacos utilizados en el tratamiento de EE. (tomada de SECIP sociedad y fundación española de cuidados intensivos pediátricos, Protocolo de estatus epiléptico en UCIP) .

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El estado epiléptico en pacientes pediátricos es una emergencia de alta morbimortalidad que requiere manejo precoz y agresivo, presentando una mortalidad que varía entre 10 – 27%.

Un gran número de pediatras encargados de la atención de los pacientes con estatus epiléptico, no están capacitados en la identificación y tratamiento de manera oportuna esta patología, siendo parte fundamental de este abordaje la detección de los factores de riesgo.

El estatus epiléptico ocurre entre el 10 y 20% de los niños con epilepsia, y en aproximadamente el 12% ocurre como el primer evento convulsivo en la población pediátrica, por lo que la identificación de los factores de riesgo permite al clínico anticipar en evento de esta magnitud.

La presencia de estatus epiléptico en población pediátrica, lleva a verdaderas complicaciones que incluyen discapacidad cognitiva, déficit neurológico, daño hipocampal y retraso del desarrollo.

El mal apego al tratamiento anticonvulsivo, tumores cerebrales, malformaciones congénitas, infecciones neurológicas, son los factores de riesgo más asociados a la presencia de estatus epiléptico, siendo la identificación oportuna de estos factores fundamental en el abordaje de un paciente con epilepsia.

Por lo cual planteamos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores de riesgo en pacientes de 6 meses a 14 años con estado epiléptico en el servicio de urgencias del Hospital General de Toluca Dr. Nicolás San Juan del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020?.

### **III. JUSTIFICACIÓN.**

**ACADÉMICA:** Se podrán conocer los factores de riesgo asociados al estatus epiléptico en pacientes pediátricos, permitiendo contar con una base de datos real lo que permitirá aprender a identificar precozmente y dar tratamiento oportuno a los estatus epilépticos y manejar las posibles complicaciones que puedan tener.

Esto redundará en una mejor clasificación, diagnóstico y manejo precoz de estos pacientes en el servicio de urgencias del Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**ECONÓMICA:** el conocimiento precoz de los factores de riesgo de los pacientes con estatus epiléptico, nos permitirá un manejo oportuno y preciso que podrá influir en la disminución de días de estancia intrahospitalaria, para así poder disminuir los costos económicos que esto genera a nivel institucional.

**CIENTÍFICA:** Este estudio permitirá aportar información nueva relacionada a los factores de riesgo más comunes asociados al estatus epiléptico en pacientes pediátricos de 6 meses a 14 años de edad, de nuestra población. permitiendo una mejora en nuestro abordaje hacia la identificación precoz y manejo oportuno del mismo.

**EPIDEMIOLOGICA:** El estatus epiléptico es considerado como la forma más extrema de crisis convulsiva, sin embargo, en nuestra población no se cuenta con un estudio que evalúe los factores de riesgo de pacientes con estatus epiléptico, por lo que el conocimiento de estos datos aportará información relevante respecto a su presentación.

### **IV. HIPÓTESIS.**

Al ser un estudio descriptivo no se cuenta con hipótesis.

## **V. OBJETIVOS.**

### **5.1 General.**

Identificar los factores de riesgo en pacientes de 6 meses a 14 años con estado epiléptico atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General de Toluca Dr. Nicolás San Juan durante el periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020.

### **5.2 Específicos.**

- Conocer la edad y sexo de presentación más frecuente de pacientes con estatus epiléptico.
- Identificar antecedentes heredofamiliares de epilepsia.
- Conocer la edad gestacional al momento del nacimiento.
- Identificar el antecedente de malformaciones cerebrales congénitas.
- Investigar antecedentes de infecciones de sistema nervioso central.
- Conocer el diagnóstico previo de epilepsia y apego al tratamiento médico.

## **VI. MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **6.1 Diseño.**

Observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo.

## 6.2 Definición operacional de las variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Edad	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento.	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta su inclusión en el estudio.	Cuantitativa Discreta	1. Número de años cumplidos
Sexo	Características biológicas de un hombre o una mujer.	Hombre o Mujer.	Cualitativa Nominal, Dicotómica.	1. Femenino 2. Masculino
Antecedente heredofamiliar de epilepsia	Registro de las enfermedades presentes y pasadas de los abuelos, padres, hermanos o tíos.	Antecedente de epilepsia de los abuelos, padres, hermanos o tíos.	Cualitativa Nominal Dicotómica	1. Si 2. No
Edad Gestacional	Numero de semanas de embarazo desde la fecha de inicio de última regla, o medida impresión de maduración neonatal al terminar el embarazo con escalas (Capurro).	Registro en el expediente clínico de las semanas de nacimiento	Cualitativa Ordinal	1. <37 semanas 2. 37-42 semanas 3. >42 semanas
Enfermedad del sistema nervioso central	Anomalías estructurales o funcional del sistema nervioso central o que se producen durante la vida intrauterina, y son causados por factores genéticos, ambientales o ambos; pueden ser evidentes antes del nacimiento, en el nacimiento o más tarde en la vida.	Anomalías estructurales o funcional del sistema nervioso central referidos en el expediente clínico	Cualitativa nominal	1. Hidrocefalia 2. Mielomeningocele 3. Anencefalia 4. Quiste subaracnoideo 5. Microcefalia 6. Ninguno
Infección de sistema nervioso central	Invasión y multiplicación de agentes patógenos en los tejidos del sistema nervioso central	Antecedente personal referido en el expediente clínico como encefalitis, meningitis, absceso cerebral	Cualitativa nominal	1. Encefalitis 2. Meningitis 3. Absceso cerebral 4. Ventriculitis 5. Ninguna
Diagnóstico de epilepsia	Enfermedad asociada a trastornos de la función cerebral normal, puede plantearse por una variedad de causas ya sean genéticas, estructurales, metabólicas, inmunes, infecciosas o desconocidas	Antecedente de diagnóstico de epilepsia por cualquiera de los indicadores validados referidos en la nota de ingreso o historia clínica.	Cualitativa Nominal Dicotómica	1. Si 2. No
Apego al tratamiento de epilepsia	Conjunto de medios (farmacológicos, quirúrgicos u otros) cuya finalidad es la curación o en alivio de una enfermedad o síntoma.	Reporte de manejo farmacológico por antecedente de epilepsia referido en el expediente clínico	Cualitativa Nominal Dicotómica	1. Si 2. No

### **6.3 Universo de trabajo.**

Expedientes de pacientes de 6 meses a 14 años con diagnóstico de estado epiléptico ingresados al servicio de urgencias Hospital General Dr. Nicolás San Juan del Estado de México.

#### **6.3.1 Criterios de inclusión.**

Expedientes de pacientes de 6 meses a 14 años con diagnóstico de estado epiléptico ingresados al servicio de urgencias Hospital General Dr. Nicolás San Juan del Estado de México.

#### **6.3.2 Criterios de exclusión.**

- Expedientes de pacientes con diagnóstico de estado epiléptico que se encuentren incompletos o que no cuenten con las variables de estudio.

### **6.4 Instrumento de investigación.**

Se utilizó una ficha de recolección de datos diseñada de acuerdo al estudio. La hoja recolectora, se diseñó ex profeso para el presente estudio, consta de una ficha de identificación con número de expediente, edad, sexo, antecedente heredofamiliar de epilepsia, edad gestacional al nacimiento, enfermedades del sistema nervioso central, infección de sistema nervioso central, diagnóstico de epilepsia y tratamiento de epilepsia. (ANEXO 1).

### **6.5 Desarrollo del proyecto.**

Una vez aprobado el estudio por el comité de ética y de investigación del Hospital General Dr. Nicolás San Juan del Estado de México, se realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo; utilizando los expedientes de pacientes con diagnóstico de estado epiléptico y que cumplieron los criterios de selección.

Una vez localizado los expedientes se tomaron:

- a) Datos generales que caracterizaron a la población del estudio como son edad, sexo.
- b) Datos específicos como fue la búsqueda de factores de riesgo para estado epiléptico que son: antecedentes de epilepsia, congénitas, infección de

sistema nervioso central, diagnóstico de epilepsia y tratamiento de epilepsia.

- c) Una vez recolectadas las variables del estudio que fue en el período de cuatro años retroactivos, se codificaron el paquete estadístico SPSSv24.0.

### **Diseño de análisis.**

El análisis estadístico se hizo con estadística descriptiva mediante medias y desviación estándar para variables cuantitativas y para cualitativas porcentajes y frecuencias, utilizando el paquete estadístico SPSSv24.0.

### **6.6 Límite de espacio y tiempo.**

Límite de espacio: la investigación se llevó a cabo en el Hospital General Dr. Nicolás San Juan, específicamente en expedientes de pacientes atendidos en el servicio de urgencias pediátricas.

Límite de tiempo: se recolectaron y analizaron los datos del periodo comprendido del 1 de enero de 2017 al 31 de diciembre 2020.

Periodo del estudio de la investigación: Enero a diciembre de 2021.

## VII RESULTADOS.

Cumplieron los criterios de selección 41 niños con edad promedio de  $4.3 \pm 4.2$  años que cursaban con estado epiléptico al momento de su atención en urgencias, en el periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020. La edad gestacional promedio de  $37.6 \pm 2.6$  semanas, sexo masculino con 21 (51%), antecedentes de epilepsia en la familia 7 (17%). (Tabla 1).

**Tabla 1. Características de los niños con estado epiléptico del estudio.**

<b>Características</b>	<b>Promedio</b>	<b>Desviación estándar</b>
<b>Edad media en años</b>	4.3	4.2
<b>Edad gestacional promedio</b>	37.6	2.6
<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentajes</b>
Masculino	21	51
Femenino	20	49
<b>Antecedentes de epilepsia en la familia</b>		
Presente	7	17
Ausente	34	83

**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

Se realizó la categorización por edad, dando como resultado que 12.1% (n=5) tuvieron 6 meses, 2.4% (n=1) 7 meses, 4.8% (n=2) 8 meses, 2.4% (n=1) 9 meses, 4.8% (n=2) 10 meses, 0% (n=0) 11 meses, 9.7% (n=4) 1 año, 9.7% (n=4) 2 años, 9.7% (n=4) 3 años, 4.8% (n=2) 4 años, 17% (n=7) 5 años, 0% (n=0) 6 años, 0% (n=0) 7 años, 0% (n=0) 8 años, 0% (n=0) 9 años, 4.8% (n=2) 10 años, 7.3% (n=3) 11 años, 4.8% (n=2) 12 años, 2.4% (n=1) 13 años y 2.4% (n=1) 14 años; siendo la edad más frecuente 5 años, con un promedio de 4.3 años y una desviación estandar de 4.2. (Tabla 2).

**Tabla 2. Frecuencia por edad.**

Tabla 2. Frecuencia por edad		
Edad	Frecuencia	Porcentaje
6 meses	5	12.1%
7 meses	1	2.4%
8 meses	2	4.8%
9 meses	1	2.4%
10 meses	2	4.8%
11 meses	0	0%
1 año	4	9.7%
2 años	4	9.7%
3 años	4	9.7%
4 años	2	4.8%
5 años	7	17%
6 años	0	0%
7 años	0	0%
8 años	0	0%
9 años	0	0%
10 años	2	4.8%
11 años	3	7.3%
12 años	2	4.8%
13 años	1	2.4%
14 años	1	2.4%

**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

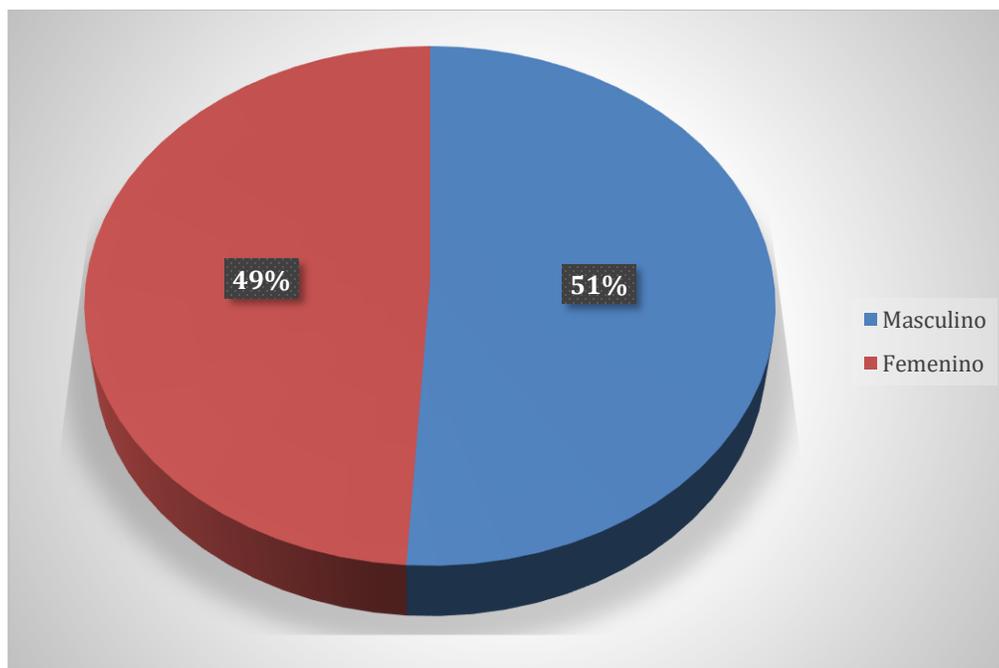
Del total de los expedientes de los pacientes 51% (n=21) corresponden al sexo masculino y 49% (n=20) al sexo femenino. (Tabla 3 y gráfica 1).

**Tabla 3. Sexo de los niños con estado epiléptico del estudio.**

Sexo	Frecuencia	Porcentajes
Masculino	21	51
Femenino	20	49

**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

**Gráfica 1. Sexo de los niños con estado epiléptico del estudio.**



**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

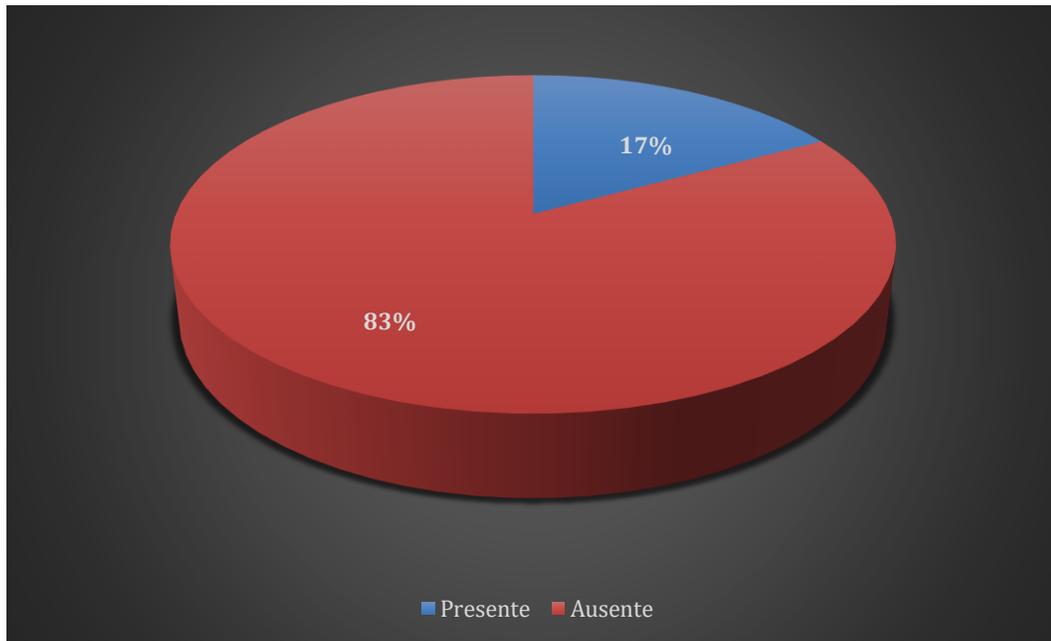
Del total de los expedientes de los pacientes 17% (n=7) mostraron tener como único factor de riesgo el antecedente de epilepsia en la familia; mientras que el 83% (n=34) no contaba con antecedentes heredofamiliares de epilepsia. (Tabla 4 y gráfica 2).

**Tabla 4. Antecedentes de epilepsia en la familia.**

<b>Antecedentes de epilepsia en la familia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentajes</b>
Presente	7	17
Ausente	34	83

**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

**Gráfica 2. Antecedentes de epilepsia en la familia.**



**Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.**

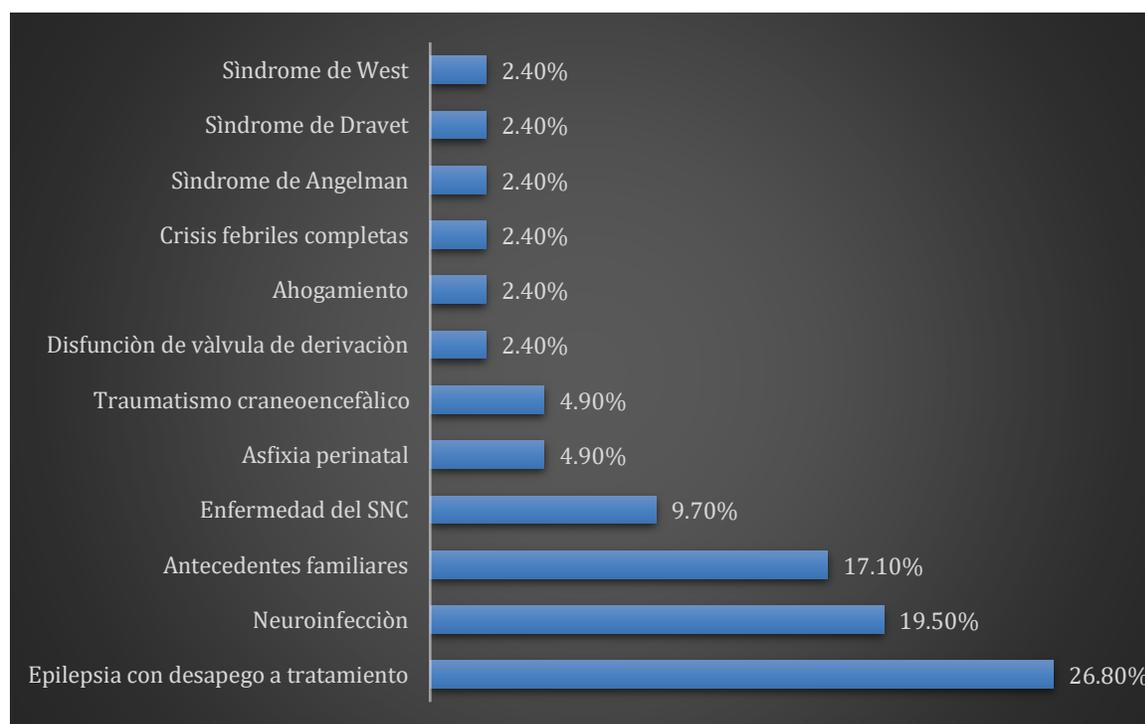
Los factores de riesgo observados en los niños con estado epiléptico mencionado en el expediente clínico fueron epilepsia con desapego a tratamiento anticonvulsivo con 11 (26.8%), neuroinfección con 8 (19.5%), antecedentes heredofamiliares de epilepsia en 7 (17.1%), enfermedad del sistema nervioso central con 4 (9.7%), asfixia perinatal con 2 (4.9%), traumatismo craneoencefálico (TCE) con 2 (4.9%), disfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal con 1 (2.4%), ahogamiento con 1 (2.4%), crisis febriles complejas con 1 (2.4%), nerolúes con 1 (2.4%), síndrome de Angelman con 1 (2.4%), síndrome de Dravet con 1 (2.4%) y síndrome de West con 1 (2.4%). (Tabla 5 y gráfica 3).

**Tabla 5. Factores de riesgo para presentar estado epiléptico.**

<b>Factores de riesgo para estado epiléptico</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentajes</b>
Epilepsia con desapego a tratamiento anticonvulsivo	11	26.8%
Neuroinfección (4 encefalitis, 2 meningitis, 2 ventriculitis)	8	19.5%
Antecedente heredofamiliar de epilepsia	7	17.1%
Enfermedad del sistema nervioso central ( 3 hidrocefalia, 1 quiste subaracnoideo)	4	9.7%
Asfixia perinatal	2	4.9%
Traumatismo craneoencefálico (TCE)	2	4.9%
Disfunción de válvula de derivación ventriculoperitoneal	1	2.4%
Ahogamiento	1	2.4%
Crisis febriles complejas	1	2.4%
Neurolúes	1	2.4%
Síndrome de Angelman	1	2.4%
Síndrome de Dravet	1	2.4%
Síndrome de West	1	2.4%

Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**Gráfica 3. Factores de riesgo para presentar estado epiléptico.**



Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

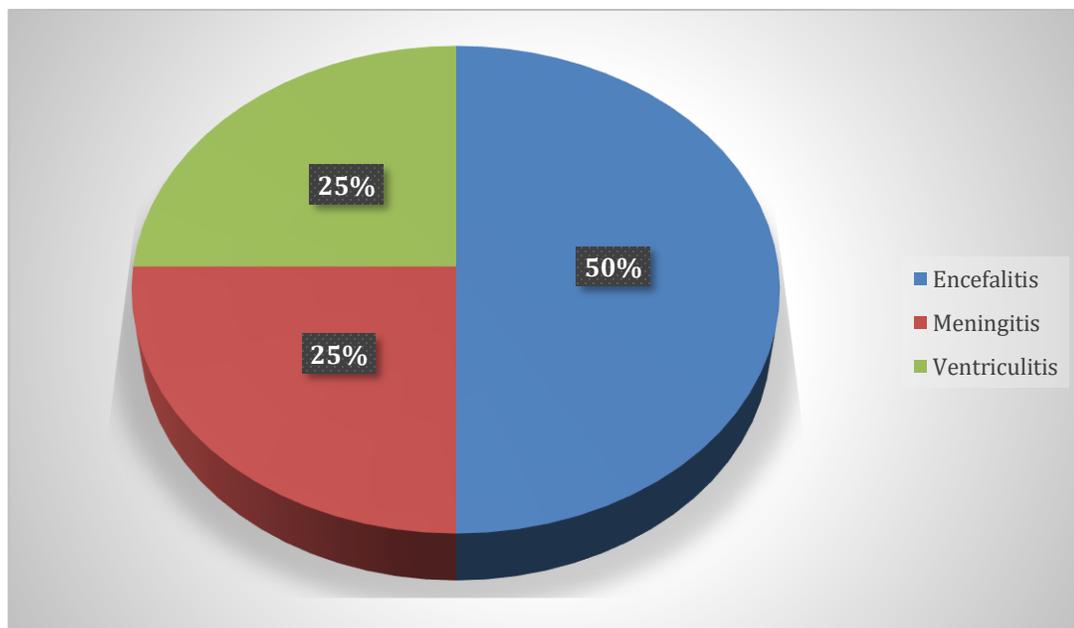
Al clasificar a los pacientes que cursaron con infección del sistema nervioso central, se obtuvo que presentaron encefalitis 50% (n=4), meningitis 25% (n=2) y ventriculitis 25% (n=2) como factores de riesgo para presentar estado epiléptico. (Tabla 6 y gráfica 4).

**Tabla 6. Neuroinfección como factor de riesgo para presentar estado epiléptico.**

Neuroinfección	Frecuencia	Porcentaje
Encefalitis	4	50%
Meningitis	2	25%
Ventriculitis	2	25%

Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**Gráfica 4. Neuroinfección como factor de riesgo para presentar estado epiléptico.**



Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

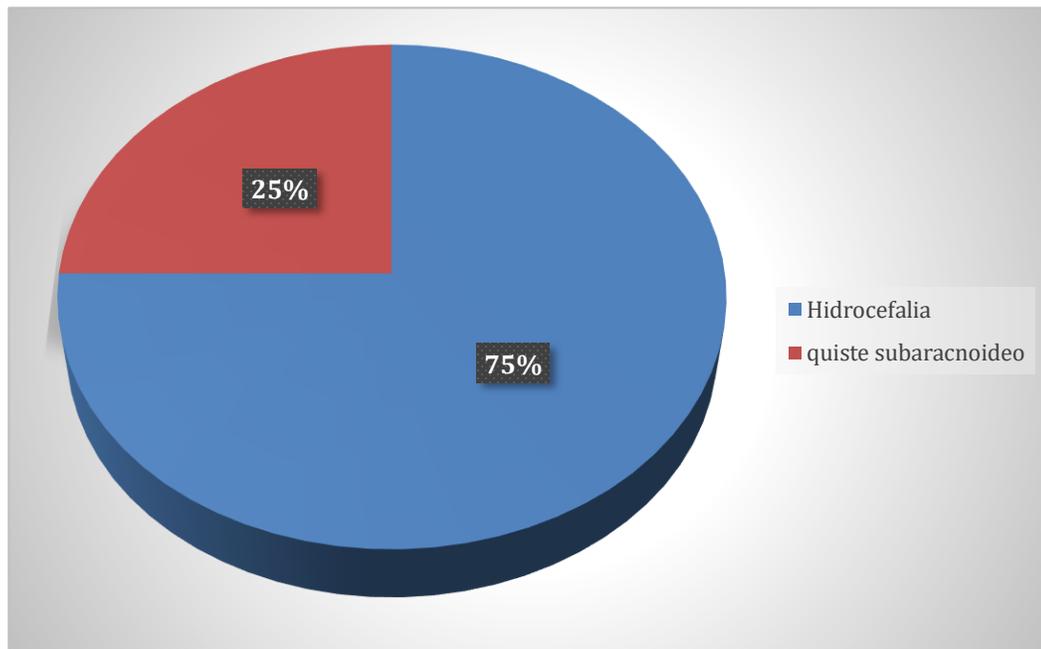
Al clasificar a los pacientes que cursaron con enfermedades del sistema nervioso central, se obtuvo que presentaron hidrocefalia 75% (n=3) y quiste subaracnoideo 25% (n=1). (Tabla 7 y gráfica 5).

**Tabla 7. Enfermedades del sistema nervioso central como factor de riesgo para presentar estado epiléptico.**

Enfermedad SNC	Frecuencia	Porcentaje
Hidrocefalia	1	75%
Quiste subaracnoideo	2	25%

Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

**Gráfica 5. Enfermedades del sistema nervioso central como factor de riesgo para presentar estado epiléptico.**



Fuente: Archivo Hospital General Dr. Nicolás San Juan.

## IX. DISCUSIÓN.

En este estudio cumplieron los criterios de selección los expedientes localizados por diagnóstico de estado epiléptico 41 niños con edad promedio de  $4.36 \pm 4.2$  años, de acuerdo a lo que menciona Nieto Barrera M., que el 17.2% de todas las epilepsias se inician entre los 3 y 6 años. Además, de acuerdo a otro estudio en un hospital pediátrico de Colombia, se obtuvieron 234 registros, correspondientes a 348 episodios de EE. La edad promedio de presentación fue de  $3.2 \text{ años} \pm 2.7$ .<sup>8, 31</sup>

La edad gestacional promedio fue  $37.6 \pm 2.6$  semanas en que nacieron, sexo masculino con 21 (51%), antecedentes de epilepsia en la familia 7 (17%), siendo esta última uno de los riesgos con que se encuentra mayor asociación según lo mencionado por García S.<sup>23</sup>

Los factores de riesgo con mayor frecuencia observados en los niños con estado epiléptico y mencionado en el expediente clínico fue epilepsia con desapego a tratamiento anticonvulsivo en 11 (26.8%), neuroinfección en 8 (19.5%), antecedentes heredofamiliares de epilepsia en 7 (17.1%), enfermedad del sistema nervioso central, 3 casos con hidrocefalia y 1 caso con quiste subaracnoideo, en 4 (9.7%), asfixia perinatal con 2 (4.9%) y traumatismo craneoencefálico en 2 (4.9%); el cual coincide con las infecciones como la meningitis donde fue observado en los estudios de Chin, R. F, en 49 niños, veinticuatro tenían estado epiléptico, y de acuerdo a lo mencionado por Eddeine SE., que refiere como riesgo para estado epiléptico el antecedente familiar de epilepsia en familiares de primer grado, así como mal apego al tratamiento anticonvulsivo.<sup>26, 24</sup>

Dentro de los factores genéticos tiende a ser recurrente como menciona la Guía de referencia rápida. CIE-10: G41.9 Estado epiléptico G41.9 de la Secretaría de Salud al Síndrome de Dravet, Síndrome de West, crisis convulsivas febriles complejas y Síndrome de Angelman, que en nuestro estudio fue en 2.4%.<sup>25</sup>

## **X. CONCLUSIÓN.**

Los factores de riesgo en pacientes de 6 meses a 14 años con estado epiléptico atendidos en el servicio de urgencias del Hospital General de Toluca Dr. Nicolás San Juan durante el periodo del 1 de enero del 2017 al 31 de diciembre del 2020, fueron con mayor frecuencia la epilepsia con desapego al tratamiento anticonvulsivo, neuroinfección, enfermedad del sistema nervioso central, seguido de asfixia perinatal y traumatismo craneoencefálico.

## **XI. RECOMENDACIONES.**

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio se realizan las siguientes recomendaciones:

- 1.- Identificación precoz de niños que presentan epilepsia, en el primer nivel de atención médica, siendo referidos a unidades de segundo nivel donde se cuente con servicio de pediatría.
- 2.- Referir precozmente a los pacientes que cursen con epilepsia, que de acuerdo al criterio del médico pediatra, requieran de manejo y seguimiento de un neurólogo pediatra.
- 3.- Los síndromes epilépticos y las encefalopatías epilépticas, siempre deben ser referidos al neurólogo pediatra.
- 4.- Identificación y tratamiento oportuno, de acuerdo a guías de práctica clínica, de las neuroinfecciones (meningitis, encefalitis, venticulitis).
- 5.- Identificación de pacientes pediátricos que cuenten con antecedentes heredofamiliares de epilepsia en familiares de primer grado, aunado a otro factor de riesgo, para seguimiento rutinario en la consulta de pediatría; para así poder identificar precozmente crisis convulsivas e instaurar adecuado manejo médico.
- 6.- En presencia de traumatismo craneoencefálico valorar el tratamiento anticonvulsivo precoz.

7.- Seguimiento de rutina cada 3 meses por pediatría en pacientes que presenten enfermedad de sistema nervioso central (hidrocefalia, microcefalia, quiste subaracnoideo, etc), en portadores de válvula de derivación ventriculoperitoneal y en los pacientes que cuenten con antecedente de asfixia perinatal; esto con el fin de detectar precozmente cualquier anomalía.

8.- En todos los pacientes que cursen con epilepsia, valorar la condición socioeconómica familiar para elegir el anticonvulsivante que nos garantice el adecuado apego al tratamiento, ya que algunos medicamentos anticonvulsivos son de alto costo monetario o de difícil acceso.

9.- Seguimiento estricto del neurodesarrollo de todos los pacientes pediátricos.

## XII. BIBLIOGRAFÍA.

1. González Hermosa A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP), 3ª Edición, 2019, Estatus epiléptico. Sección Urgencias Pediatría., Hospital Universitario Basurto. Bilbao. 2019
2. Herranz J.L. Trastornos epilépticos en la edad pediátrica. Neuropediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander Pediatría Integral. 2003; 7:651-658.
3. Wilfong A, Nordli D, Dashe J. Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. Uptodate. 2020; 0-0
4. Guía Hospital Infantil de México Federico Gómez. Estado Epiléptico. Crisis convulsiva y epilepsia. 2012; 1-12.
5. Ingrid E. Scheffer, Samuel Berkovic, Giuseppe Capovilla, et al. Clasificación de las epilepsias de la ILAE: Documento de posición de la Comisión de Clasificación y Terminología de la ILAE. *Epilepsia*, 2017; 58:512–521.
6. Noriega-Morales G, Shkurovich-Bialik P. Situación de la epilepsia en México y América Latina. *An Med (Mex)*. 2020; 65 (3): 224-232.
7. L. Corral-Ansa, J.I. Herrero-Meseguer, M. Falip-Centellas M. Aiguabella-Macau. Estatus epiléptico. *Med Intensiva*. 2008;32(4):174-82
8. Nieto Barrera M, Nieto Jiménez N, Nieto Jiménez E. Epilepsias y síndromes epilépticos del preescolar y del escolar. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica*. 2008; 28-39.
9. Vargas Leal C, Varela X, Kleinsteuber K, et al. Revisión del estado epiléptico convulsivo pediátrico y su manejo antiepiléptico. *Rev Med Chile* 2016; 144: 83-93.
10. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S et al. A definition and classification of status epilepticus —Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56 (10): 1515-1523.
11. J.L. Herranz, A. Argumosa. Protocolos de neurología. Estado convulsivo. *Bol. Pediatr*. 2006; 46: 42-48.
12. Fisher, R. S., Acevedo, C., Arzimanoglou, A., Bogacz, A., Cross, J. H., Elger, C. E. Wiebe, S, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*, 55(4), 475–482
13. P. Tirado Requero, M. Alba Jiménez. Epilepsia en la infancia y la adolescencia. *Pediatría Integral* 2015; 19: 609–621
14. A. Olmos-López, Ibarra Aguilar J, Cornelio Nieto O; et al.: Estado epiléptico en niños y adultos. *Rev Mex Neuroci*. 2019; Supp 20: 111-116

15. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017; 58:531-42
16. Sarmast, S. T., Abdullahi, A. M., & Jahan, N. Current Classification of Seizures and Epilepsies: Scope, Limitations and Recommendations for Future Action. *Cureus*. 2020; 12(9), e10549.
17. Shorbon SD. The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52: 1052-7
18. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus report of the ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia*. 2015; 56:1515-23
19. Semmlack S, Yeginsoy D, Spiegel R, Tisljar K, Rüegg S, Marsch S, et al. Emergency response to out-of-hospital status epilepticus: A 10-year observational cohort study. *Neurology*. 2017; 89:376–84.
20. Fernández Carrión F, Fernández de Miguel S. Protocolo de status epiléptico en UCIP. *Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos*. 2020; 1-24
21. Gataut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizure. *Epilepsia* 2010; 11:1102-113
22. Hasan TM, Gauvreau K, Soul J et al. The current etiologic profile and neurodevelopmental outcome of seizures in term newborn infants. *Pediatrics* 2009; 117: pp 1270-1280.
23. García S, Sauri Suárez S, Meza E, et al. Estado epiléptico (status epilepticus): urgencia neurológica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2013;27(1):43-52
24. Eddeine SE, Treiman M. Problems and controversies in status epilepticus. A review and recommendations. *Expert Rev Neurother* 2011; 11: 1747-58.
25. Diagnóstico y tratamiento oportuno del estado epiléptico en primer y segundo niveles de atención. Guía de referencia rápida. CIE-10: G41.9 Estado epiléptico G41.9 Estado epiléptico G41.9 Estado epiléptico G41.0 Estado epiléptico generalizado Estado epiléptico generalizado. SSA.
26. R F M Chin, B G R Neville, R C Scott. Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. *Archives of Disease in Childhood*. 2005; 90:66-69.
27. Chin, R. F., Neville, B. G., Peckham, C., Bedford, H., Wade, A., & Scott, R. C. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *The Lancet*, 368(9531). 2006; 222–229.
28. Cruz-Cruz, M. del R., Gallardo-Elías, J., Paredes-Solís, S., Legorreta-Soberanis, J., Flores-Moreno, M., & Andersson, N. Factores asociados a

- epilepsia en niños en México: un estudio caso-control. *Boletín Médico Del Hospital Infantil de México*. 2017; 74(5), 334–340
29. Otero-Siliceo. Status epilepticus. En: Velasco Feria A, Martínez Muñoz D, Rubio Donadieu F. *Epilepsia, aspectos neurobiológicos, médicos y sociales*. México:INNN-UNAM 1997:230-257.
  30. Eylem Ulas Saz, Bulent Karapinar, Mustafa Ozcetin. Convulsive status epilepticus in children: Etiology, treatment protocol and outcome. *Seizure* 20 (2011) 115–118.
  31. Otero Palacio LP, Herrera Gómez YA, Cornejo Ochoa JW, Carrizosa Moog J. Estado epiléptico en niños: experiencia de un hospital de alta complejidad en Medellín, Colombia. *Acta Neurol Colomb*. 2019; 35(3): 123-129
  32. Fernández Carrión F, Fernández de Miguel S. SECIP sociedad y fundación española de cuidados intensivos pediátricos, Protocolo de estatus epiléptico en UCIP. 2020, 0-0.

### XIII ANEXOS.

#### Instrumento de recolección de datos.

Número de expediente.		
Edad.	Sexo:	M ____ F ____
Antecedente heredofamiliar de epilepsia.	1. Si 2. No	
Edad gestacional al nacimiento.	1. <37 semanas 2. 37-42 semanas 3. >42 semanas	
Enfermedades del sistema nervioso central.	1. Hidrocefalia 2. Mielomeningocele 3. Anencefalia 4. Quiste encefálico 5. Microcefalia 6. Ninguno	
Infección de sistema nervioso central.	1. Encefalitis 2. Meningitis 3. Absceso cerebral 4. Ventriculitis 5. Ninguna	
Diagnóstico de epilepsia.	1. Si 2. No	
Apego al tratamiento de epilepsia.	1. Si 2. No	